UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1933-1934 – N° 138

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ANGINES PSEUDO-MEMBRANEUSES A PNEUMOCOQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 6 Juillet 1934

PAR

M^me^ BEAUVIEUX, née FILLON (Louise)

Née à Bordeaux (Gironde), le 23 Septembre 1908

Examinateurs de la Thèse :

MM. CRUCHET, professeur ..... *Président.*

CREYX, professeur ..... *Juges.*

AUBERTIN, professeur ..... *Juges.*

FONTAN, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE A. FOURGEAU

RUE DE BÈGLES, 280

1934

UNIVERSITE DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1933-1934 – N° 138

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ANGINES PSEUDO-MEMBRANEUSES A PNEUMOCOQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Vendredi 6 Juillet 1934

PAR

M^me^ BEAUVIEUX, née FILLON (Louise)

Née à Bordeaux (Gironde), le 23 Septembre 1908

Examinateurs de la Thèse :

MM. CRUCHET, professeur ..... *Président.*

CREYX, professeur..... .....

AUBERTIN, professeur ..... *Juges.*

FONTAN, agrégé.....

BORDEAUX

IMPRIMERIE A. FOURGEAU

RUE DE BÈGLES, 280

—

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC
DOYEN HONORAIRE : M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, AUCHÉ, SELLIER, BEILLE, CASSAËT.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	MAURIAC / DUPÉRIÉ
Clinique chirurgicale	CHAVANNAZ / BÉGOUIN
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS
Anatomie pathologique et microscopie clinique	SABRAZÈS
Anatomie	VILLEMIN
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL
Physiologie	PACHON
Hygiène	LEURET
Médecine légale et déontologie	LANDE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	RÉCHOU
Chimie	CHELLE
Botanique et matière médicale	GOLSE
Pharmacie	DUPOUY
Zoologie et parasitologie	MANDOUL
Médecine expérimentale	AUBERTIN

	MM.
Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES
Clinique chirurgicale infantile et orthopedie	ROCHER
Clinique gynécologique	GUYOT
Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET
Chimie biologique et médicale	DELAUNAY
Physique médicale et pharmaceutique	SIGALAS
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETGES
Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY
Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	CREYX
Clinique dentaire	CAVALIÉ

MM. MICHELEAU (Médecine générale), MURATET (Anatomie pathologique), LACOSTE (Histologie), PERY (Obstétrique), PERRENS (Maladies mentales), PAPIN (Chirurgie générale), R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles), JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Anatomie et embryologie	DUBECQ / DUFOUR
Physiologie	FABRE.
Médecine générale	N... / DAMADE / PIECHAUD / DELMAS-MARSALET / DE GRAILLY / FONTAN

	MM.
Chirurgie générale	CHARRIER / LOUBAT
Obstétrique	RIVIÈRE
Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA
Physique médicale	WANGERMEZ
Chimie générale, pharmacie et toxicologie	VITTE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	PAPIN
Physiologie	FABRE
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET
Accouchements	RIVIÈRE

	MM.
Puériculture	FAUGÈRE
Démonstrations et préparations pharmaceutiques	VITTE
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS

Ophtalmologie ..... CABANNES (en congé)

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes ..... N...

Cours complémentaires annexes. { Prothèse et rééducation professionnelle .. GOURDON. / Clinique dentaire ..... DELGUEL.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

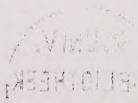
A MA MÈRE — A MON PÈRE

A MON MARI

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS



A MES MAITRES DES HOPITAUX

ET DE LA FACULTÉ

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543914_0055

A Monsieur le Docteur CANTORNÉ

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX

EX-CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

Témoignage de ma reconnaissance
et de mon amitié.

A mon Président de Thèse

Monsieur le PROFESSEUR R. CRUCHET

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

DES MALADIES DES ENFANTS

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CROIX DE GUERRE

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

En remerciement de l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

INTRODUCTION

Le médecin, en présence d'une angine à fausses membranes, pense tout de suite à la diphtérie.

Dans l'immense majorité des cas, le bacille de Loëffler est bien en cause. Cependant, à côté des fausses membranes diphtériques, il y a une petite part réservée aux angines pseudo membraneuses relevant d'un autre germe. D'après l'opinion de Marfan, certaines de ces angines s'observent au cours de la scarlatine, de l'herpès, de la syphilis, à l'occasion d'une amygdalectomie, d'un phlegmon de l'amygdale. Enfin, dans certains cas, l'action du pneumocoque a été mise en évidence dans des angines ayant tous les caractères de la diphtérie.

Le pneumocoque de Talamon et Fraënkel peut donner lieu à des angines primitives qui constituent à elles seules toute l'affection ou, au contraire, à des angines survenant à l'occasion d'autres manifestations pneumococciques.

Bien que rare, il nous a paru intéressant d'étudier les principaux caractères de cette angine, en nous basant sur les cas précédemment décrits, et sur deux observations inédites que nous devons à l'obligeance du Docteur Cantorné.

Le plan de notre travail sera le suivant :

1° Historique;
2° Observations;
3° Symptomatologie;
4° Formes cliniques. Evolution. Pronostic;
5° Diagnostic;
6° Traitement;
7° Conclusions;
8° Bibliographie.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

En 1886, Cornil signale pour la première fois la présence de pneumocoques dans les abcès de l'amygdale, d'une malade atteinte de pneumonie.

En 1889, Gabbi rapporte un cas d'amygdalite avec splénomégalie et phénomènes généraux graves, dans l'exsudat de laquelle il a trouvé du pneumocoque, mais il s'y ajoute aussi du staphylocoque au déclin de l'affection.

C'est à Jaccoud que revient le mérite d'avoir observé et décrit en 1891 un cas d'angine pseudo membraneuse à pneumocoques dont le diagnostic clinique a été confirmé par les examens bactériologiques. Dans la « Semaine Médicale » de juillet 1893, il fait une étude générale des angines à pneumocoques à l'occasion de trois nouveaux cas observés. Il donne les principaux caractères de « la plus trompeuse des angines ». Les trois observations qu'il rapporte sont celles de sujets robustes et jusque là bien portants. Brusquement, ils sont pris d'un malaise général les obligeant à se coucher. Ils sont agités, présentent de la fièvre et des frissons. Cette fièvre est élevée : 38°5, 39° et même 39°5.

« Ce qui la caractérise c'est qu'elle éclate d'emblée, elle s'allume brusquement, violemment et dès le premier ou le deuxième jour, atteint le point maximum auquel elle s'élèvera au cours de la maladie. »

Mais cette fièvre, malgré sa violence est de faible durée.

« Dans le cas où la maladie est courte et ne dure qu'un septenaire, elle cesse dès le 3e ou 4e jour, et lorsqu'elle est plus longue (17 jours dans le dernier cas), elle se termine au 6e jour. »

La localisation sur la gorge de la cause première de ces symptômes est tardive. Les malades n'accusent une douleur gutturale que 12, 24 ou 36 heures après. A ce moment, on ne trouve pas non plus de fausses membranes. Les amygdales sont seulement rouges et tuméfiées. C'est environ 36 à 48 heures après le début, qu'apparaissent les fausses membranes. Elles s'accompagnent de douleur, de dysphagie et souvent de gonflement ganglionnaire qui peut être absolument semblable à celui de la diphtérie. Au niveau des cryptes, on voit des points blancs isolés pendant quelques heures, puis qui confluent pour constituer des fausses membranes étendues aux amygdales, à la luette, au pharynx.

« Ces fausses membranes sont d'un blanc grisâtre plus ou moins épaisses, mais toujours assez minces, elles sont bien uniformes, homogènes, nettes à leur surface et très adhérentes. »

Au point de vue histologique, elles sont constituées comme les fausses membranes de la diphtérie, par un réseau fibrineux, dans les mailles duquel se trouvent des leucocytes, et des bactéries, qui sont ici des microbes de Fraënkel et Talamon. Ces fausses membranes n'ont pas de tendance à l'extension et ne se propagent pas comme dans la diphtérie vers les voies respiratoires supérieures, ni vers les fosses nasales. L'état général est plus ou moins touché,

il peut y avoir de l'albumine dans les urines, mais les complications viscérales paraissent peu fréquentes.

Jaccoud compare ces symptômes à ceux de la pneumonie :

« Ce début brusque, ce frisson initial, cette élévation précoce de la température, tout cela ne rappelle-t-il pas absolument le début de la pneumonie ? Qu'y manque-t-il? le point de côté. Mais cette absence ne tient guère qu'à la différence de localisation. Aussi n'est-il pas étonnant et est-il même naturel de retrouver le début si caractéristique de la pneumonie dans une angine constituée par son élément microbien essentiel, le microbe de Fraënkel et Talamon. »

Ce début « caractéristique dans l'angine à pneumocoque » est un des éléments essentiels du diagnostic clinique. Dans la diphtérie, en effet.

« Il est lent et non soudain, il n'y a guère de frisson initial et tout au plus y a t-il des frissonnements. »

Le maximum thermique n'arrive jamais le premier ou le deuxième jour. Il y a encore la douleur tardive et l'apparition retardée des fausses membranes, ainsi que la terminaison de la fièvre au 3e ou 4e jour; le manque de tendance à l'extension des fausses membranes et la marche généralement peu grave et sans complications viscèrales, malgré les apparences du début.

Depuis cette époque, les auteurs qui ont étudié la question n'ont guère modifié le tableau clinique fait par Jaccoud.

Toujours en 1891, Rendu et Boulloche décrivent deux angines érythémateuses qu'ils attribuent au pneumocoque, mais là, les recherches de laboratoire paraissent insuffisantes.

En 1893, Janson Carl rapporte 100 cas d'angines examinées bactériologiquement dont une seule est à pneumocoques purs.

En 1895, M^lle^ Weinberg réunit dans sa thèse les observations de Jaccoud.

D'Espine, en 1897, rapporte un nouveau cas.

A. Vedel et V. Vedel en 1898, relatent 3 cas d'angines érythémateuses à pneumocoques et 2 cas à fausses membranes. Pour eux, celle-ci ne serait qu'une forme atténuée de celle-là et dénoterait seulement une virulence moindre du pneumocoque. Les deux dernières se terminent par la mort.

En 1914, Leschke, étudiant ces angines, surtout au point de vue traitement, se montre satisfait de l'optochine dans deux cas traités.

En 1917, Reh apporte 4 cas nouveaux d'angine pseudo-membraneuse dans lesquels l'examen de la fausse membrane et la culture ont montré des diplocoques de Fraënkel et Talamon, en contradiction avec Marfan. Cet auteur, en effet, dans son livre « Le Diagnostic des angines aiguës » nie l'existence des angines pseudo-membraneuses reconnaissant d'autres causes que la diphtérie, la scarlatine, la syphilis pharyngée, un acte thérapeutique, un phlegmon amygdalien.

« Il est vrai que dans les livres classiques on décrit des angines pseudo-membraneuses à streptocoques, à pneumocoques, à tétragènes, à bacilles de Friedlander. Or, il faut remarquer que ces microbes peuvent être des hôtes permanents ou transitoires de la gorge et de la bouche normale. On peut même les y trouver virulents. Pour pouvoir affirmer qu'une angine est due à l'un des microbes précédents, il faut donc, d'autres preuves que leur virulence. En définitive, le nombre des angines aiguës, pseudo-membraneuses, de cause indéterminée, est minime, il est négligeable. »

Il admet la possibilité d'angines pseudo-membraneuses au cours de la convalescence d'une rougeole, d'une thyphoïde ou d'une pneumonie, mais ne leur reconnaît comme étiologie qu'une association fuso-spirillaire.

En 1922, Riser et Bert étudient 2 cas d'angine à fausses membranes pneumococciques, s'accompagnant, le premier de phénomènes septicémiques marqués : hépato et splénomégalie, albuminurie, subictère, diarrhée sanglante, température élevée, le deuxième compliqué d'un catarrhe oculo-nasal et de trachéo-bronchite pneumococcique. L'évolution et la guérison de ces deux cas se fait en une semaine.

Bert, dans sa thèse inspirée des observations précédentes, rappelle les grandes lignes du tableau cliniques et signale une certaine analogie entre le mécanisme de résorption de la fausse membrane et celui de l'exsudat fibrineux de la pneumonie.

Dans la « Semana Medica » de 1925, Yago Franchini rapporte un cas d'angine pseudo-membraneuse d'aspect diphtérique où le laboratoire ne montre que des pneumocoques purs et où le sérum antidiphtérique n'améliore en rien la marche de l'affection. On note la présence d'albumine, une grande anémie, la destruction des globules rouges, des arthrites multiples et très douloureuses, un empâtement et une tuméfaction de tout l'hypocondre droit, du météorisme abdominal. Une médication intense et variée : sérum polyvalent, sérum physiologique adrénaliné, sérum glucosé, fait entrer ce malade en convalescence.

En 1927, Chalier et Mestrallet montrent comment ces angines à pneumocoques simulent parfois la diphtérie maligne : exubérance des productions pseudo-membraneuses, envahissement de la luette et de la paroi postérieure du pharynx avec énorme adénopathie angulo-maxillaire et périadénite. Ils remarquent toutefois, le peu d'albumine dans les urines, le manque de fétidité de l'haleine, fréquent dans la diphtérie, mais ces signes, disent-ils sont manifestement insuffisants et le diagnostic différentiel ne pourra se faire avec certitude qu'au laboratoire. En pratique, ils

préconisent le sérum antidiphtérique dans tous les cas suspects étant donné la rareté de ces angines.

Enfin, le dernier cas mentionné est celui de Weil-Halle et M^lle^ Papaioannou, en 1930. Il s'agit d'un enfant antérieurement vacciné contre la diphtérie, qui présente des fausses membranes sur l'amygdale droite avec voix éteinte et tirage marqué. Après détubage, l'examen d'un fragment de fausse membrane adhérente au tube montre des pneumocoques et après guérison, on en trouve encore dans la gorge.

Nous n'avons eu, jusqu'à présent, en vue dans cet historique, que les angines pseudo membraneuses à pneumocoques. Mais nous voudrions faire remarquer que celles-ci pourraient n'être considérées que comme un cas particulier isolé dans un chapitre plus vaste « les angines pseudo-membraneuses non diphtériques » le mot diphtérie étant ici considéré comme répondant à un état spécifique purement bactériologique.

Or, on peut concevoir les choses différemment. C'est ce qu'avait longuement discuté en 1903 notre maître M. le Professeur Cruchet, dans un article des « Archives de médecine des enfants ». M. Cruchet fait remarquer que le terme de « diphtérite » avait été proposé par Bretonneau en 1826 pour s'appliquer à l'inflammation couënneuse de la phlegmasie spécifique de la gorge, d'ailleurs connue et rapportée depuis la plus haute antiquité et dont les caractères cliniques sont ceux, invariables dans le temps, que nous sommes habitués à reconnaître à l'angine diphtérique à bacille de Loëffler.

« A la spécificité *étiologique* des modernes, on pourrait être tenté d'opposer la spécificité *symptomatique* de Bretonneau. » (Cruchet.)

Il y aurait dans ces conditions non pas des diphtéries et des pseudo diphtéries, mais des diphtéries à germes divers, c'est-à-dire au sens éthymologique et historique du mot,

des angines à fausses membranes relevant presque toutes du bacille de Loëffler, mais pour quelques cas de germes variés : Streptocoques staphylocoques, cocci, pneumocoques. Cet effort de documentatoin que nous avons rapporté parce qu'il nous paraît être une excellente justification de notre travail, se trouve dans les travaux de nombreux auteurs cités par M. Cruchet. Baginsky parlait ainsi de « l'angine diphtéroïde ». Bourgès et, après lui, Boulloche, dans son volume sur les angines à fausses membranes, créent le terme discutable d'angine pseudo-diphtérique. Collet admettait dans son précis de pathologie interne qu'elle représentait 1/5 des angines à fausses membranes, et parmi les germes non diphtériques rencontrés, on peut énumérer le streptocoque (Vidal, Roux, Yersin), le staphylocoque (Cornil, Babès, Martin, Netter), le colibacille (Lermoyez, Barbier), le staphilocoque et le streptocoque (Cruchet), le bacille de Ferré étudié dans cette Faculté par Bornenot.

Au fond, il s'agit là non de divergences quant au fond des choses, mais de querelles de classification. L'un ou l'autre l'emporte suivant la tournure d'esprit du moment.

Un fait demeure indiscuté : la présence de fausses membranes, dans la gorge. C'est à l'angine due au bacille de Loëffler qu'il faut d'abord et toujours penser, et comme conséquence immédiate : la sérothérapie que ce diagnostic comporte.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Observation I.

Jacqueline C..., âgée de 12 ans, sans antécédents héréditaires, est une enfant solide et bien portante. Elle a eu de très nombreuses angines, elle a été opérée des végétations adénoïdes et des amygdales. Elle est atteinte d'une sinusite chronique et présente une déviation de la cloison. Il est à noter qu'elle a été vaccinée par l'anatoxine de Ramon.

Depuis quelques jours, elle souffre d'une rhino-pharyngite légère. Elle est dans un état subfébrile et garde la chambre.

Le samedi 8 avril 1933, au matin, elle est prise brusquement de frissons violents, d'un point de côté abdominal droit et de vomissements. Auscultée le même jour dans la soirée, on note une respiration soufflante, localisée au lobe supérieur du poumon droit, de la submatité avec exagération des vibrations.

Le lendemain 9 avril, le diagnostic de pneumonie du sommet droit s'impose. La matité et les vibrations sont augmentées, on perçoit un souffle tubaire. L'état général est mauvais, avec température à 40° et pouls à 120. Les crachats sont san-

glants, visqueux. La malade a de la polypnée à 40, un point de côté très douloureux, des vomissements et de la diarrhée fétide, du météorisme abdominal.

Le lundi 10, le tableau clinique reste le même, sans aggravation, ni amélioration. Les crachats, très abondants et très sanglants, montrent, à l'examen bactériologique, du pneumocoque pur en énormes amas. Les urines présentent un léger disque d'albumine. La température oscille entre 39°8 et 40°2, la respiration est à 38. L'auscultation ne révèle pas de modifications importantes. La gorge est rouge avec du muco-pus venant du nez.

Le 11 au matin, l'enfant est très abattue. Elle est dans un état de subdélire et d'adynamie marquée. La température est à 40°3, le pouls petit, instable, est à 140. Elle a de la polypnée très accusée à 56. A l'auscultation du cœur on note un rythme très rapide et des bruits sourds. Le plus petit changement de position provoque de la pâleur. Le faciès est grippé, le nez pincé, le regard fixe. L'insuffisance cardiaque se traduit également par une hépatomégalie apparue brusquement. Le foie déborde les fausses côtes de quatre travers de doigt. L'oligurie est très marquée : dans la nuit, il n'est rendu que 3/4 de verre d'une urine trouble et foncée contenant 0 gr. 60 d'albumine. Les signes fonctionnels et physiques pulmonaires sont inchangés. Dans la soirée, nous sommes rappelés auprès de la malade qui vient de présenter une épistaxis importante de la narine droite. On nous montre des linges maculés de larges taches d'un sang pâle, d'aspect lavé, analogue au sang de l'anémie pernicieuse. Un examen complet de la malade, outre le tableau décrit le matin du même jour, montre un semis de petites taches purpuriques au niveau des membres inférieurs. La petite malade se plaint en plus, depuis quelques jours, d'une dysphagie intense et de brûlures au fond de la gorge. A l'examen du pharynx buccal, on voit une trainée sanguinolente de mucopus venant du nez et un semis de petites taches arrondies, blanc nacré, de la dimension d'une lentille, occupant la paroi postérieure du pharynx, au nombre de 10 à 12, reposant sur un fond rouge vif. Il existe une petite adénopathie angulomaxillaire légèrement douloureuse.

Le 12 au matin, l'état général est très grave, la température est à 40°8, le pouls bat à 140 avec quelques faux-pas. La polypnée est à 54. En 24 heures, la malade n'a rendu que 200 gr. d'urine, La diarrhée est fétide. Le foie est très gros et douloureux. Le faciès pâle, légèrement cyanosé. Dans les crachats abondants, noirâtres, fourmille le pneumocoque pur. L'auscultation ne révèle aucun signe nouveau. L'enfant a eu plusieurs vomissements, dont un contenant du sang dégluti.

L'aspect de la gorge est totalement modifié, il existe une véritable fausse membrane tapissant la paroi postérieure du pharynx, engainant totalement la luette, recouvrant la face interne des amygdales. Tout le fond de la gorge est recouvert sans solution de continuité.

La fausse membrane est d'un blanc nacré, avec, par places, quelques petites hémorragies interstitielles. Au pourtour, la muqueuse fait un liseré rouge vif. On arrive à détacher quelques lambeaux cohérents, étalables, ne se dissociant pas dans l'eau. La muqueuse saigne abondamment au cours de cette manœuvre. Aucune fétidité de l'haleine. L'adénopathie cervicale est modérée; les ganglions, gros comme une petite noix, sans périadénite, sont sensibles.

Un frottis de fausses membranes ne montre à l'examen direct aucun germe de la série diphtérique, mais de très nombreux pneumocoques. Un ensemencement est pratiqué. L'Institut Pasteur enverra ultérieurement le résultat : « pneumocoques, quelques coccis, aucun bacille diphtérique ». A noter qu'il y a eu de nouvelles épistaxis et que les taches purpuriques sont très serrées au niveau des membres inférieurs.

Après une consultation avec un Maître de l'Hôpital des Enfants, la famille est prévenue de la gravité de la situation. On porte le diagnostic de septicémie à pneumocoques, et en particulier l'envahissement rapide du pharynx par les fausses membranes, semble signer la déchéance organique, et incite à porter un pronostic très sombre, sinon fatal.

Le 13 avril, la situation ne s'aggrave pas. On note même une certaine amélioration de l'état général. La température est à 39°8. Il a été émis 400 centicubes d'urine, les crachats sont moins teintés, le pouls bat à 136 et l'hépatomégalie a

légèrement regressé. Il n'y a plus eu d'épistaxis, plus de diarrhée. Les signes stéthacoustiques semblent moins intenses. La gorge est dans le même état. Il semble même que les fausses membranes aient un peu gagné sur le voile du palais. Elles restent d'un blanc éclatant. Il n'y a aucune fétidité de l'haleine. L'adénopathie a regressé. Vers le soir, la malade est moins abattue; elle s'intéresse à son entourage. On pratique un nouvel examen bactériologique (examen direct et ensemencement). La réponse qui parvient ultérieurement de l'Institut Pasteur est identique à la première : « pneumocoques purs ».

Le 14 au matin, la température est tombée à 37°8 et le soir, sept jours environ après le début de la maladie, la crise urinaire s'installe. Il y a une amélioration très marquée de l'état général, le pouls bat à 96. La gorge commence à se dépouiller. On peut soulever une partie de la fausse membrane et l'enlever, elle ne se reproduira pas dans les heures qui suivront. A partir de ce moment, les suites sont très favorables. La température reste au-dessous de la normale, et les signes pulmonaires suivent l'évolution classique d'un foyer pneumonique. En 48 heures, la gorge est complètement nettoyée. La convalescence est de durée normale, sans incident. La malade part à la campagne quinze jours après le début de la maladie.

Observation II.

Gabriel S..., 10 ans, antécédents héréditaires, rien à signaler.

Antécédents personnels : enfant maladif, à retard pondéral et statural important. Depuis son jeune âge, il a de nombreuses bronchites tous les hivers. Il présente un syndrome clinique et radiologique de dilation bronchique bilatérale. Il a été vacciné quelque temps auparavant par l'anatoxine de Ramon.

Depuis le commencement du présent hiver, on note une infection chronique de son rhino-pharynx.

Au cours de la nuit du jeudi 2 au vendredi 3 juin 1933, l'enfant a ressenti un violent point de côté abdominal droit accompagné d'une brusque élévation de la température.

Examen, le vendredi 3, à 14 heures. L'enfant présente un bon état général. La température est à 39°8, — polypnée à 36. Submatité et retentissement de la voix au sommet droit en arrière. Le diagnostic probable est celui de pneumonie droite du sommet.

Le 4 au matin, les signes généraux demeurent inchangés; polypnée à 38 — pouls à 118 — température à 40. Au niveau du lobe supérieur droit, en arrière, on entend un souffle à timbre tubaire. L'enfant tousse d'une façon incessante. L'expectoration, très abondante, est sanglante. On envoie les crachats au laboratoire : « Pneumocoques purs ».

Le 5 juin au matin, les parents signalent que l'enfant est gêné pour avaler. Il dit « avoir la bouche garnie de salive épaisse » qu'il ne peut rejeter. L'examen montre une gorge très rouge, de nombreuses mucosités tapissent la paroi postérieure du pharynx, il existe un léger enduit blanc sur les amygdales. Dans les régions angulo-maxillaires on note une adénopathie bilatérale de moyenne importance, sans périadénite, peu douloureuse à la pression. Les ganglions n'attirent l'attention, ni par la douleur, ni par la gêne qu'ils provoquent. Le tableau clinique et physique de la pneumonie, continue à évoluer d'une façon classique. Toute la journée, l'enfant attire l'attention sur son pharynx. Sa voix est un peu rauque. La gêne pharyngée provoque une toux incessante, avec de violents efforts d'expulsion amenant plusieurs vomissements. On pratique un ensemencement. L'Institut Pasteur répondra : « Cocci, pneumocoques, pas de bacilles diphtériques. »

Le 6 au matin, nous constatons que tout le fond de la gorge est tapissé de fausses membranes épaisses, blanches, un peu jaunâtres vers le fond du pharynx, occupant à ce moment la paroi postérieure du pharynx, la face interne des deux amygdales, cernant leur bord d'un liseré blanc crème. Nous constatons l'existence d'un foyer de pneumonie typique au sommet droit. Depuis trois jours la température est autour de 40. Le point de côté est moins violent. La localisation pharyngée paraît ne s'accompagner d'aucune modification de l'état général.

Dans la soirée du même jour, les fausses membranes se

sont étendues avec une extrême rapidité. Le voile et la voûte palatine sont entièrement recouverts. On note *quelques plaques blanc crémeux sur les bords de la langue*. Les phénomènes fonctionnels de dysphagie pharyngée sont toujours très marqués, et en particulier il existe une salivation incessante, l'enfant essuyant ses lèvres en permanence avec une serviette.

Le lendemain 7 juin, les fausses membranes sont en regression. L'enfant peut à nouveau avaler. On détache par les badigeonnages de larges placards de fausses membranes cohérentes, non dissociables dans l'eau, avec lesquelles on pratique des frottis sur lame et des ensemencements. Ces derniers sont envoyés à l'Institut Pasteur qui répond : « Pas de bacilles diphtériques, pneumocoques en très grand nombre à peu près purs ».

Le jeudi 8, la gorge et le pharynx sont presque entièrement nettoyés en quelques heures. La température tombe brusquement. La crise urinaire se produit. La gorge, examinée dans la soirée, a repris un aspect normal, avec une muqueuse à peine un peu rouge. La salivation et les ganglions ont disparu. On cesse tous les soins locaux.

La rétrocesssion des phénomènes pulmonaires se fait normalement. La convalescence est courte et facile. L'enfant est autorisé à partir à la campagne le 15 juin, c'est-à-dire douze jours après le début de la maladie.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE

D'après l'étude des observations déjà publiées et de celles que nous apportons, nous nous proposons d'établir une symptomatologie des angines pseudo-membraneuses à pneumocoques.

Dans cette étude, nous nous attacherons surtout à comparer ce qui a déjà été dit, à ce que nous avons observé nous-même.

Les deux cas d'angine que nous publions sont secondaires à des manifestations pneumococciques.

Devant le tableau clinique dressé antérieurement :

Angines pseudo-membraneuses primitives avec :

Début brusque, violent;
Température élevée, en plateau, de courte durée;
Dysphagie, salivation;
Pneumocoques purs dans l'exsudat;
Défervescence brusque,

nous nous sommes demandés si la plupart des cas précédemment décrits n'étaient pas en somme des complications d'autres manifestations pneumococciques latentes, dif-

ficilement diagnosticables par la clinique seule, sans le secours de la radiologie telle la pneumonie centrale.

Dans tous les cas, s'il existe une angine à fausses membranes pneumococciques, pure, primitive, au tableau clinique de l'angine secondaire, s'ajoutera seulement une période de début. La symptomatologie de la période d'état, de terminaison, le pronostic et le traitement sont les mêmes dans les deux cas.

Etiologie

Dans toutes les observations publiées, il semble que ces angines sont plus fréquentes dans la deuxième enfance et l'âge adulte; chez les sujets à rhino- pharynx chroniquement infecté. Elles surviennent de préférence en hiver, au moment des épidémies saisonnières de grippe et de pneumonie.

Il est certain que parmi les angines aigues banales, quelques-unes sont à pneumocoques, mais étant donné la bénignité de ces angines, on ne pratique généralement pas d'examen de laboratoire. Il n'y a probablement qu'une simple différence de degré entre certaines angines pultacées banales et les angines à fausses membranes.

Ces angines reconnaissent comme agent pathogène le pneumocoque de Talamon et Fraënkel.

Période de début

Le début est brusque et violent. Chez un sujet en bonne santé, surviennent des frissons, des céphalées violentes accompagnées de courbatures, d'anorexie. La température monte rapidement, atteint son maximum en 12 à 21 heures et se stabilise en plateau aux alentours de 39°.

Dans aucun cas on n'a noté la présence d'herpès. Dans notre observation I, il y a eu deux épitaxis importantes.

Ces symptômes font penser à une manifestation pneumococcique sans localisation, à une pneumococcémie.

Cette période de début n'existe que dans les cas d'angine primitive. Si l'angine survient chez un sujet présentant déjà des manifestations pneumococciques, le début est noyé dans la symptomatologie de l'affection primitive.

12 à 36 heures après le début apparaît la localisation pharyngée. La voix devient rauque, enrouée. La dysphagie, de même que l'adénopathie sont d'abord peu marquées, la gorge est rouge vif, vernissée, les amygdales tuméfiées.

L'état général est relativement satisfaisant, le teint est coloré et le pouls en rapport avec la température.

Période d'état

Celle-ci est caractérisée par l'apparition des fausses membranes.

Mode d'apparition.

Dans notre observation I, nous avons remarqué les petites taches arrondies, blanc nacré de la grosseur d'une petite lentille, tranchant sur le fond rouge vif du pharynx. L'aspect de la gorge était semblable à ce qui se serait produit si les gouttelettes de sang, reliquat de l'épitaxis, qui la veille tapissait le pharynx et les amygdales, avaient servi de milieu de culture.

Ces taches confluent rapidement, et le lendemain une véritable fausse membrane partie du pharynx engaine la luette et recouvre la face interne des amygdales. Tous les auteurs sont unanimes à remarquer la confluence des points blancs tendant à former « des nappes diffuses qui semblent être le prolongement d'exsudats du cavum pharyngien » (Marfan).

Cet envahissement se produit rarement vers les voies respiratoires supérieures et le nez. Un seul cas existe dans les archives, celui de Weil-Halle et Papaioannou, qui a nécessité un tubage. Dans notre observation 2, nous avons

noté l'apparition de quelques plaques blanc crémeux, sur les bords de la langue.

Caractères de la fausse membrane.

Cette fausse membrane est, en général adhérente, les tentatives faites pour l'enlever déterminent un saignement abondant. Sa reproduction est extrêmement rapide. Sa couleur est blanc nacré, blanc crême, porcelainée, avec seulement quelques petites hémorragies interstitielles. Enfin, elle est solide, quoiqu'assez mince et n'est pas dissociable dans l'eau.

Au point de vue anatomo-pathologique.

La fausse membrane est constituée par un réseau fibrineux infiltré de cellules migratrices, de leucocytes, avec quelques pneumocoques. Il y a un feutrage de filaments de fibrine disposés soit en tourbillons, soit en lamelles. Cette constitution dont la texture est semblable, sauf les germes, à celle de la fausse membrane diphtérique n'est donc pas caractéristique de cette maladie.

Résorption de la fausse membrane.

Si on accepte les idées de Bert, elle se fait comme la résorption des blocs d'hépatisation dans la pneumonie, par une atteinte progressive et totale du bloc fibrineux, avec apparition de monocytes. Dans la diphtérie, la résorption serait identique.

Adénopathie.

L'apparition des fausses membranes s'accompagne le plus souvent d'adénopathie. Dans les deux cas que nous rapportons, celle-ci, angulo-maxillaire, est de moyenne importance; les ganglions du volume d'une noix, sont peu douloureux, spontanément et à la pression. Il n'y a pas de

périadénite, ni de tendance à la suppuration. Nous n'avons pas observé, comme certains auteurs, d'adénopathie très marquée pouvant aller dans un cas de Chalier et Mestrallet, jusqu'au cou proconsulaire. Par contre, tous les auteurs, sont unanimes à reconnaître l'intensité de la dysphagie.

Dysphagie.

Elle est intense, la déglutition entraîne des douleurs violentes. La salive même est rejetée à l'extérieur. Dans notre observation II, l'enfant essuie en permanence avec une serviette, ses lèvres d'où s'écoule une salive épaisse.

La *température* reste en plateau aux alentours de 39°.

Le *pouls* est en rapport avec la température.

Les *urines* sont fébriles, foncées et rares.

L'état général est relativement bon, les malades ne présentent pas de signes, de toxémie. Quelquefois, cependant peuvent apparaître de légères complications de courte durée et bénignes :

Albuminurie légère, fugace,
Hépatomagélie.
Splénomégalie.
Diarrhée fétide.

Un signe négatif important est à noter, c'est l'absence de fétidité de l'haleine.

Cette période dure environ 5 à 7 jours. Tous les phénomènes restent stationnaires, puis survient la période de terminaison.

Période de terminaison.

La *température* tombe brusquement de 39° à 36°5...

La *crise urinaire* se produit, polyurie claire, de même que la *crise sudorale.*

Les fausses membranes, la dysphagie et l'adénopathie régressent avec une très grande rapidité.

CHAPITRE IV

FORMES CLINIQUES. - EVOLUTION. - PRONOSTIC

D'après l'étude des cas publiés jusqu'à maintenant et celle de nos observations personnelles, nous distinguerons deux formes d'angines pseudo-membraneuses à pneumocoques :

Les Angines primitives;

Les Angines secondaires.

Angines primitives.

Toutes les observations décrites avant nous ont trait à des angines à fausses membranes pneumococciques primitives, à une localisation pharyngée pure du pneumocoque de Talamon et Fraënkel. Il faut retenir de leur symptomatologie :

Le début brusque;

La température élevée;

La dysphagie intense;

La défervescense soudaine;

La guérison rapide.

C'est en somme le tableau classique d'une pneumococcémie.

Angines secondaires.

Les angines secondaires à d'autres manifestations pneumococciques méritent pourtant une place importante. Les 2 cas que nous avons rapportés surviennent au cours de pneumonies lobaires typiques et nous nous sommes demandé si ces angines secondaires ne sont pas plus fréquentes que les autres, la manifestation pneumococcique primitive pouvant passer inaperçue. Le tableau clinique est le même que dans les premières, le début seul est noyé dans la symptomatologie de l'affection primitive.

Evolution

Dans les angines primitives, l'évolution est de courte durée, un septenaire au maximum.

Si l'angine survient comme un épiphénomène, l'évolution ne semble pas différente.

Dans une de nos observations, l'angine se déclare au moment d'une aggravation : épistaxis, syndrome purpurique, exacerbation de la température, tendance au collapsus cardiaque. Même dans ce cas, survenu au cours d'une pneumonie grave, l'évolution favorable n'a pas été modifiée.

Pronostic

A. *Pronostic général.*

Dans tous les cas se rapportant à des angines à pneumocoques purs, il n'y a eu aucun décès. Dans nos deux cas secondaires à des pneumonies; les angines n'ont pas aggravé le pronostic. Tout au plus, dans l'observation 2, aurait-on pu considérer l'angine comme la marque d'une défaillance de l'organisme. Si dans les cachexies des cancéreux, des tuberculeux, des diabétiques, si chez les rougeoleux, on

voit se produire une localisation secondaire rapidement envahissante, telle le noma, la pourriture d'hôpital, le pronostic devient très sombre. Dans le cas présent, la pneumonie n'a pas été aggravée. Il semble bien que ces angines à fausses membranes pneumococciques ne soient qu'un degré de plus que les angines pultacées banales, et qu'elles aient un pronostic aussi favorable, malgré un tableau clinique plus alarmant, pouvant dans quelques cas faire songer à la diphtérie.

B. *Pronostic local.*

Il est également bon. On ne cite aucun cas de gangrène, jamais de phénomènes ulcéreux. Les ganglions n'ont aucune tendance à la suppuration.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

1° Diagnostic positif

La réalité d'angines pseudo-membraneuses à pneumocoques nous paraît bien démontrée par l'étude que nous avons faite dans les pages précédentes, et nous aurions écourté assez volontiers ce chapitre du diagnostic positif dans notre travail, si nous ne nous étions heurté dans nos recherches bibliographiques à une opinion spécialement autorisée qui paraît mettre en doute l'existence de telles angines.

En effet, en contradiction avec la plupart des auteurs, M. Marfan écrit :

« Il est vrai que dans les livres classiques on décrit des angines pseudo-membraneuses à streptocoques, pneumocoques, tétragènes, etc... Or, il faut remarquer que ces microbes peuvent être des hôtes permanents ou transitoires de la gorge et de la bouche normales. Angine à streptocoques ne veut donc pas dire angine par streptocoques. Pour pouvoir affirmer qu'une angine est due à l'un des microbes précédents, il faut d'autres preuves que leur prédominance dans la culture des exsudats pharyngés et même que leur virulence. »

Remarquons d'abord que, dans nos observations personnelles le rôle étiologique du pneumocoque est rendu évident par le déroulement même des accidents pathologiques. Comment pourrait-on admettre, en effet, que le pneumocoque soit l'agent de la pneumonie franche aiguë qui commence la maladie et qu'il puisse ne jouer aucun rôle dans l'angine qui intervient à titre de localisation seconde. Rappelons, en outre, que dans un de nos cas, l'installation de la couenne pharyngée a fait partie d'un tableau de surinfection septicémique : épistaxis, purpura, diarrhée, myocardite.

Pour ce qui est des malades observés avant nous, il convient d'insister sur l'allure évolutive des accidents : caractère saisonnier, début brusque avec frissons, température élevée, chute brusque de la température, avec crise urinaire, qui réalise l'ensemble des caractères attribués communément aux accidents pneumococciques. Et d'ailleurs, est-il si étonnant de voir le pneumocoque faire de la fausse membrane ? N'est-il pas connu par ses caractères spécifiques comme un agent d'hyperfibrinose sanguine et locale ? Au niveau du foyer pneumonique l'hépatisation rouge n'est-elle pas constituée, en plus de la diapédèse blanche et rouge, par une exsudation séro-fibrineuse avec coagulation de fibrine qui moule les cavités alvéolaires. Cette sorte de formation des moules fibrineux ne peut-elle s'admettre au niveau du pharynx comme aux poumons, dans les plèvres ou les méninges, où les fausses membranes dues aux pneumocoques sont bien connues et acceptées par tous ?

Il nous semble même que, raisonnant par analogie, on pourrait tirer de l'hypothèse du Docteur de Lavergne, relative à la dothiénentérie une explicatoin plausible de nos angines. Nous avons fait remarquer à diverses reprises que les sujets, par nous étudiés, étaient des infectés chroniques du rhino-pharynx, peut-être donc sensibilisés ou allergiques vis-à-vis du pneumocoque. Partis du cavum,

essaimant dans l'organisme et la circulation générale, nos germes vont se retrouver à titre de microbes de sortie, au niveau de la gorge. Les phénomènes d'exsudation couenneuse qu'ils y produisent ne s'apparent-ils pas aux ulcérations des plaques de Peyer telles que les conçoit M. de Lavergne, produites à la sortie sur un intestin sensibilisé par des bacilles d'Eberth ?

Les Examens bactériologiques nous paraissent par ailleurs, d'importance capitale. Dans la plupart des observations précédant les nôtres, on s'est contenté d'examens directs de prélèvements faits dans la gorge. Nous-mêmes, n'avons pas poussé très loin les recherches bactériologiques. Nous le répétons, l'apparition de l'angine au milieu d'un tableau de pneumonie paraissant imposer l'étiologie. Cependant, pour chaque cas, les examens directs furent répétés plusieurs fois et ils montrèrent, non pas du pneumocoque *prédominant,* mais *exclusivement* du pneumocoque. Deux fois pour chaque malade, la recherche du bacille diphtérique *par examen direct et par culture a été faite et est restée négative.* (Institut Pasteur.)

Nous regrettons de n'avoir pu faire, chez notre première malade une hémoculture au moment où l'angine est apparue accompagnée de signes de pneumococcémie, mais il s'agissait d'une malade suivie chez elle, en ville, et il n'était pas possible de multiplier les examens. De même, des cultures soigneusement étudiées auraient pu être tentées pour identifier la variété de pneumocoques en cause : I, II, III, IV, une race microbienne aurait-elle davantage tendance à faire des angines pseudo-membraneuses ? Nous n'avons pas eu la possibilité de résoudre cette question, mais nous pensons avoir suffisamment demandé au laboratoire en exigeant de lui cela seul qu'il peut donner le plus souvent, un signe de plus à l'appui d'une conviction cliniquement établie.

2° Diagnostic différentiel

Il n'y en a qu'un qui puisse être sérieusement discuté. Grossièrement, l'angine pseudo-membraneuse pneumococcique ressemble à une diphtérie et surtout à une diphtérie maligne : *c'est une pseudo-diphtérie maligne,* disent Chalier et Mestrallet.

Avec ces auteurs, nous pouvons considérer comme des similitudes : l'exubérance des productions pseudo-membraneuses avec envahissement de la luette et de la paroi postérieure du pharynx. Nous, nous serions tentés de dire, en ne tenant compte que de ce que nous avons vu, qu'à cela seul se borne l'analogie. D'abord les phénomènes généraux du début et de l'évolution sont différents: tableau d'affection pneumococcique avec début et terminaison brutale, absence complète des signes de la toxémie diphtérique grave. Mais c'est surtout localement que les divergences s'accusent, à telle enseigne que nous pouvons dresser une sorte de tableau synoptique des oppositions entre les deux maladies :

Angine diphtérique maligne :

fausses membranes grises ou noirâtres, sphacéliques,
fétidité de l'haleine, odeur de gangrène,
extension aux fosses nasales et au larynx, jetage séro-sanguinolent et menace de croup,
adénite et périadénite très volumineuses, cou proconsulaire.

Angine pseudo-membraneuse à pneumocoques :

Nappes diffuses blanc nacré, d'aspect porcelainé,
pas de fétidité de l'haleine,
pas de jetage,
adénopathie modérée sans périadénite.

Chalier et Mestrallet, il est vrai, avaient observé de volumineux ganglions angulo-maxillaires, douloureux et empâtés, que nous n'avons pas retrouvés. Nos malades accusaient aussi une gêne pharyngée importante, mais il s'agissait, nous l'avons dit, de dysphagie surtout buccale, la stomatite y tenant autant de part que l'angine, ainsi qu'en témoigne d'ailleurs l'hyper-salivation toujours très marquée.

En résumé, s'il nous a paru nécessaire et logique de recourir à l'examen microscopique et à la recherche par culture du bacille diphtérique, cliniquement, notre diagnostic était fait. Il est possible que le clinicien puisse conserver un doute dans les cas d'angine primitive. Si une angine pseudo-membraneuse présentant les caractères que nous avons décrits, survient concomitamment à une pneumonie, l'erreur ne nous semble pas possible.

A quelle autre angine couenneuse pouvons-nous encore penser

L'Angine pseudo-membraneuse scarlatineuse, qu'elle soit précoce ou tardive, fait partie d'un cortège symptomatique, facilement identifiable ou lui fait suite. Le diagnostic pourrait être plus difficile dans la scarlatine fruste, mais ces angines ont dans tous les cas des caractères qui les différencient des nôtres et les apparentent à la diphtérie maligne : fausses membranes étendues, reposant sur une muqueuse très enflammée, très rouge et très gonflée, haleine fétide, adénopathie très prononcée avec œdème du cou, jetage nasal. Les examens de laboratoire ne montreront jamais de pneumocoques exclusifs ou prédominants.

Les conditions d'apparition et d'évolution des angines que nous décrivons, nous permettent d'éliminer d'un mot les fausses membranes consécutives au *Chancre amygdalien* (unilatéralité, roséole et tréponèmes), aux *Plaques*

muqueuses syphilitiques de la gorge, à l'*Amygdalectomie* (fausses membranes limitées à la surface du traumatisme). Le *Phlegmon de l'amygdale* est une angine unilatérale qui détermine du trismus. L'apparition secondaire de fausses membranes ne saurait lui conférer de ressemblance avec les cas que nous rapportons. L'*Angine de Vincent* est une angine sphacélo-membraneuse : si l'enduit sphacélique simule une pseudo-membrane, il repose sur une muqueuse ulcérée, sur une excavation. De plus, elle est habituellement unilatérale et siège à droite. Les caractères chancriformes de cette angine, les résultats de l'examen bactériologique, l'exsudat sont des caractères suffisamment nets pour écarter toute cause d'erreur.

Exceptionnellement, l'angine décrite par Schultz en 1922, dans l'*Agranulocytose* peut-être exsudative et pseudo-membraneuse; les conditions d'apparition, l'état général grave, l'examen du sang, lèveront facilement tous les doutes.

Dans la majorité des cas, on ne saurait confondre l'angine pseudo-membraneuse à pneumocoques avec les *angines blanches aiguës :* pultacées, lacunaires, lacuno-cryptiques, ou herpétiques. Mais comme le fait remarquer Marfan, l'une ou l'autre de ces angines peuvent présenter des caractères mixtes s'accompagner de traînées blanches en toile d'araignée, revêtir le type pultacéo-membraneux de l'angine « boueuse » de M. Aviragnet.

De telles angines nous paraissent devoir être interprétées comme des formes de transition, des termes de passage suivant la virulence du germe, entre les angines simples et les angines pseudo -membraneuses. Le pneumocoque doit s'y rencontrer comme tous les autres microbes à l'état plus ou moins associé. De tels faits aident à l'interprétation des formes cliniques que nous avons décrites, plutôt qu'ils ne créent de difficultés dans le diagnostic différentiel.

Pour conclure, nous dirons que s'il nous a paru intéressant de rapporter deux nouveaux exemples personnels d'angines pseudo-membraneuses dues au pneumocoque, *nous n'avons nullement entendu démontrer qu'il s'agissait de formes fréquentes.* Nous souscrivons entièrement à l'opinion de M. Marfan. Le nombre des angines aiguës pseudo-membraneuses, autres que les angines diphtériques est minime. Il est négligeable. En présence d'une telle affection, si on peut écarter la scarlatine, et un acte thérapeutique intra-pharyngien, il faut injecter tout de suite du sérum anti-diphtérique *sans attendre ni compter sur l'examen bactériologique.* Il n'en est tout de même pas moins évident, que la connaissance d'exceptions confirmatives, comme toujours, de la règle, ne peuvent qu'être utiles à l'instruction générale scientifique du médecin. Tel a été le but très modeste de notre effort.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Les observations publiées avant nous sont très succinctes quant aux indications thérapeutiques, et ceci confirme ce que nous avons dit du pronostic, jugé généralement bon.

Dans sa thèse, M[lle] Weinberg, rapportant les observations de Jaccoud, préconise :

a) *Localement :*

pulvérisations phéniquées;
attouchements au sublimé à 1 ou 2 0/00.

a) *Traitement général :*

diurétiques;
acide salicylique 1 à 2 grammes par jour;
alcool.

Leschke donne :

Sérum antipneumococcique : 20 cc. par jour.
Optochine : 0 gr. 30 - 0 gr. 50 deux à trois fois par jour en cachets ou en lavements dans du lait.

Riser et *Bert* ont utilisé également le sérum antipneumococcique de l'Institut Pasteur, 40 à 60 cc. par jour, ainsi que des attouchements au sublimé à 1 ou 2 pour mille.

Nous avons nous-même beaucoup plus tenu compte pour le traitement de nos malades, de leur état général, que de l'angine elle-même.

Observation I

Traitement général.

Les caractères de pneumococcémie secondairement apparus nous ont incité à utiliser le sérum antipneumococcique de l'Institut Pasteur qui a été injecté trois jours de rang à la dose de 30 cc. par jour. Il a paru du reste influencer très heureusement la septicémie.

Le traitement général adjuvant a été celui que nous employons toujours en pareil cas dans les pneumonies :

Extrait mou de quinquina : 2 grammes.
Injections d'huile camphrée;
Adrénaline en solution au millième : XX gouttes par jour.

Traitement local.

Nous avons instillé dans les narines trois à quatre fois par jour une préparation de néo-collargol à 2 %.

La sensation pénible de dysphagie a été combattue par des bains de bouche et de gorge avec une préparation au bromure de potassium et à la cocaïne (KBr. 5 gr. ajoutés à 500 grammes d'infusion de feuilles de coca), préparation qui, jointe à de fréquents lavages sous pression au siphon d'eau de Seltz a aidé au nettoyage de la gorge.

Trois fois par jour, nous avons appliqué sur les fausses membranes une solution au bleu de méthylène à 1 %.

Observation II

Traitement général.

Dans cette observation, l'état général de notre malade a été constamment bon et nous nous sommes bornés, outre les préparations toniques (adrénaline, huile camphrée) à faire boire le malade et à assurer l'évacuation intestinale.

Traitement local.

Localement, nous avons employé à nouveau les siphonages du pharynx qui soulageaient énormément le malade, les bains de bouche bromurés.

Nous avons utilisé en attouchements, les collutoires au novarsenobenzol à 1/30e qui nous a paru avoir une action très rapide sur la chute des fausses membranes.

Par ces moyens, somme toute très simples, nous avons pu soulager nos malades et réduire au minimum, semble-t-il, la durée de l'angine pseudo-membraneuse à pneumocoques.

Nous gardons l'impression clinique que ces angines observées par nous n'ont eu la signification que d'un épiphénomène intéressant certes, mais sous l'étroite dépendance de l'infection générale de l'organisme et de sa résistance; et nous sommes tentés de dire que si le traitement local est indispensable à la satisfaction des malades, le traitement général nous paraît devoir être la préoccupation dominante de leur médecin.

CONCLUSIONS

I. — Il existe des angines à fausses membranes dues à l'action exclusive du pneumocoque.

II. — Ces angines peuvent être :

a) primitives, constituant toute la maladie;

b) secondaires, en particulier se déclarer au cours d'une pneumonie franche, aiguë.

III. — On peut leur décrire une symptomatologie spéciale, tableau général de pneumococcie, tableau local d'angine pseudo-membraneuse à caractère particulier.

IV. — Le diagnostic différentiel est surtout difficile avec l'angine diphtérique maligne, dont on peut pourtant les différencier cliniquement et surtout bactériologiquement.

V. — Le pronostic, bon, dans presque tous les cas, est celui de la maladie pneumococcique, dont l'angine ne modifie pas l'évolution.

VI. — Le traitement est d'ordre général surtout. Localement, les attouchements au bleu de méthylène ou à l'arsénobenzol hâtent le nettoyage de la gorge.

Vu, bon a imprimer :
Le Président de la thèse,
R. CRUCHET.

Vu :
Le Doyen,
Dr Pierre MAURIAC.

Vu, et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 23 Juin 1934.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

BERT. — Contribution à l'étude des angines pseudo-membraneuses pneumococciques. Thèse de Toulouse, 1922.

BOBAY. — Contribution à l'étude de la sérothérapie antipneumococcique dans les affections des voies respiratoires de l'enfant. 8°, Paris, 1924.

CARL. — Angine à pneumocoques. *Centralblatt für Bakteriology* 1893, p. 143.

CHAILLOU et MARTIN. — Etude clinique et bactériologique sur la diphtérie. *Annales de l'Institut Pasteur,* 1894.

CRUCHET (R.). — L'angine diphtérique. *Archives Médecine des enfants,* n° 6, juin 1903.

— Considérations sur l'angine diphtérique à propos de deux cas personnels : Titres et travaux scientifiques, Agrégation de Médecine. Concours de 1903-1904.

CHALIER et MESTRALLET. — Angines pseudo-membraneuses exubérantes à pneumocoques simulant la diphtérie maligne. *Lyon Médical,* 140, 530-533, 13 novembre 1927.

DURIEUX. — Etude sur les angines à pneumocoques. Thèse de Lille 1901-1902, in-8° 64 p., n° 74.

D'ESPINE. — Angines érythémateuses à pneumocoques. *Revue médicale de Suisse romane,* Genève 1898, XVIII 79-81.

FOX (N.). — *Arch. Otolaryng.* 15, 426-434, mars 1932.

Franchini Yago. — Considérations sur un cas d'angine pseudo-membraneuse à pneumocoques suivie de complications multiples et graves à distance. *Le Semana Medica,* Buenos-Ayres, diciembre 3 de 1925, p. 1450.

Gabbi. — Angines à pneumocoques à fausses membranes. *Lo Spérimentale* 1889, tome I, p. 338.

Gengenbach (F.-G.). — Pneumococcus sore throat in children. *Colorado Med Denver* 1916, XII, 14-19.

Haddad. — Angine maligne pseudo-membr. non diphtérique. *Courrier Médical,* 23 juin 1929.

Harting (F.). — Pseudodiphtéric angina caused by pneumococci. *Rev. Otolaryng. de Sao-Paulo* I : 205-208, may-june 1933.

Hutinel. — Infections pneumococciques. *Bulletin Médical Paris* 1912, XXVI, 107-110.

Jaccoud. — Angines pseudo-membraneuses à pneumocoques. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique* 1891; *Semaine Médicale* 1895, p. 346.

Leschke (E.). — Uber Pneumokokenangina und ihre Behandlung. *München Méd. Wchnsshr* 1914, LXI, 2433-2435.

Lindahl. — Pneumococcic membraneous angina with report of two recent cases. *Denver M. Times* 1912-1913, XXXII, 431-494.

Maccone (L.). — Localizzazioni extra pulmonari primitive del pneumococco nell infanzia. *Pédiatria Napoli* 1914. 25. XXII, 360-365.

Marfan. — Leçons cliniques sur la diphtérie. Paris 1905.

Ménétrier. — Pneumococcie pseudo-membraneuse bronchopulmonaire. *Annales méd. et chirurgie infantile* 1905, p. 37.

Orr (X. F.). — An acute pneumococcéal throat infection. *Austral M. J. Melbourne* 1912-1913, n. 5, 11-1169.

Peacock. — Invasion pneumoc. de la gorge. *The Britain Med. Journal* 30 oct. 1909.

Reh. — Des Pneumococcies pseudo-membraneuses. *Archives de Médecine des Enfants,* Paris 1917, XX, p. 131-142.
— Angines pseudo-membraneuses à pneumocoques. *Revue Suisse Méd.* 14 sept. 1912.

Riser et Bert. — Contribution à l'étude des angines pseudo-membraneuses pneumococciques. *Archives de Médecine des Enfants,* Paris 1923, XXVI, 571-681.

Rusca. — Contributo clinico alla conoscenza delle localizazione extra polmonare del pneumococco. *Gaz. Méd. Ital. Torino* 1914, XV, 71, 81, 91, 101.

Sandy (W.-C.). — Pneumococcic infection of the throat. *Med. Rec. Ny* 1915, LXXXVIII, 433-435.

Schrameck (W.). — Ein fall vom pneumokokkehangina. *Wien Med. Wchnschr* 78 : 618, 5 mai 1928.

Spragne (F.-M.). — Pseudo-membranous angina due to pneumococcus. Report of Case, *Californie* et *West Med.* 36,49, janvier 1932.

Tuveedie (A.-R.). — Three fatal cases of pneumococcal infection of the throat. *J. Laryngol. Lond.* 1913, XXVIII, 193-195.

Weill Halle et Papaioannou. (M^lle^). — Angines et laryngites pseudo-membraneuses à pneumocoques. *Société de Pédiatrie,* 21 janv. 1930.

Weinberg (M^lle^). — De l'angine à pneumocoques. Thèse Paris 1895.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 13

CHAPITRE PREMIER. Historique 15

CHAPITRE II. Observations 22

CHAPITRE III. Symptomatologie 28

CHAPITRE IV. Formes cliniques, Evolutions, Pronostics. 33

CHAPITPE V. Diagnostic 36

CHAPITRE VI. Traitement 43

Conclusions 46

Bibliographie 48

37832 - Bordeaux - Imp. A. Fourgeau, 280, Rue de Bègles.